NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. BABINSKI

MÉDECIN DES HÔPITAUX
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES A LA FACULTÉ
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

JANVIER 1892

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS
120, Boulevard Saint-Germain, 120

—

1892

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. BABINSKI

MÉDECIN DES HÔPITAUX

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES A LA FACULTÉ

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

JANVIER 1892

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS

120, Boulevard Saint-Germain, 120

1892

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

I. Observations de rechutes pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (*Journal des connaissances médicales*, 1882).

II. Epilepsie survenue chez un épileptique et suivie de morreconnaissant pour cause une hémorrhagie méningée (*Revue de médecine*, 1883).

III. Epithelioma tubulé de la peau de la région fessière, développé aux dépens du corps muqueux de Malpighi (*Bulletins de la Société anatomique*, 1883).

IV. Deux cas d'epithelioma pavimenteux ayant vraisemblablement pour point de départ un kyste dermoïde de l'ovaire (*Bulletins de la Société anatomique*, 1883).

V. Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 7 janvier 1884).

VI. Sur un cas de myélite chronique diffuse avec prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la moelle (*Revue de médecine*, 1884).

VII. Note sur un cas de pneumonie tuberculeuse pseudo-lobaire avec absence de bacilles dans les crachats (En collaboration avec M. Déjerine. *Revue de médecine*, 1884).

VIII. Sur les lésions des tubes nerveux de la moelle épinière dans la sclérose en plaques (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 8 juin 1884).

IX. Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de scléroses de la moelle (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 13 février 1885).

X. Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques (*Thèse de Paris*, 1885).

XI. Atrophie musculaire d'origine cérébrale avec intégrité des cornes antérieures de la moelle et des nerfs moteurs (*Société de biologie*, 20 février 1886).

XII. De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques (*Archives de neurologie*, 1886, n°s 34 et 35).

XIII. Sclérose médullaire systématique combinée (*Revue de médecine*, 1886. En collaboration avec M. Charrin).

XIV. Recherches servant à établir que certaines manifestations hystériques peuvent être transférées d'un sujet à un autre sujet sous l'influence de l'aimant (*Société de psychologie physiologique*, 25 oct. 1886, *in Progrès médical*).

XV. Recherches servant à établir que certains phénomènes nerveux peuvent être transmis d'un sujet à un autre sous l'influence de l'aimant (*Société de biologie*, 6 nov. 1886).

XVI. Sur la présence dans les muscles striés de l'homme d'un système spécial constitué par des groupes de petites fibres musculaires entourées d'une gaine lamelleuse (*Société de biologie*, 18 déc. 1886).

XVII. Tabes bénins (*Société de biologie*, 28 mai 1887).

XVIII. Ataxie locomotrice. Arthropathie tabétique. Rhumatisme chronique (*Société anatomique*, 1887).

XIX. Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique (*Archives de neurologie*, 1888, n° 43).

XX. Myopathie progressive primitive. Sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement (*Société de biologie*, 11 fév. 1888. En collaboration avec M. Onanoff).

XXI. De la paralysie pyocyanique. Etude anatomique et clinique (*Société de biologie*, 10 mars 1888. En collaboration avec M. Charrin).

XXII. Grand et petit hypnotisme (*Archives de neurologie*, 1889, n°s 49 et 50).

XXIII. Faisceaux neuro-musculaires (*Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1889).

XXIV. Arthropathies expérimentales (*Société de biologie*, 27 juillet 1889. En collaboration avec M. Charrin).

XXV. Anatomie pathologique des névrites périphériques (Leçon faite à la Salpêtrière, le 30 mai 1890, in *Gazette hebdomadaire*).

XXVI. Migraine ophthalmique hystérique (*Archives de neurologie*, 1890, n° 60).

XXVII. Dissociation syringomyélique dans la lèpre (*Bulletins de la Société médicale*, 27 février 1891).

XXVIII. Paraplégie flasque par compression de la moelle (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique* 1er mars 1891).

XXIX. Hypnotisme et hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique (*Leçon faite à la Salpêtrière le* 23 juin 1891, in *Gazette hebdomadaire*).

XXX. Polyurie hystérique (*Bulletins de la Société médicale*, 13 nov. 1891).

XXXI. Sur un cas de syringomyélie (*Bulletins de la Société médicale*, 11 décembre 1891. En collaboration avec M. Desnos).

ANALYSE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

HISTOLOGIE NORMALE

Faisceaux neuro-musculaires (XVI et XXIII).

On peut observer, ainsi que nous l'avons établi, chacun de notre côté, M. Roth de Moscou et moi, sur des coupes transversales de muscles striés normaux, des petits îlots plus ou moins régulièrement arrondis, d'un diamètre variant de 100 μ à 200 μ et constitués comme il suit : à la périphérie une gaîne de tissu conjonctif de nature lamelleuse se détachant nettement sur les parties avoisinantes; dans l'espace délimité par la gaîne, un groupe de 3 à 7 fibres musculaires striées d'un diamètre de beaucoup inférieur à celui des fibres qui se trouvent dans toutes les autres parties du muscle; il existe parfois entre les fibres musculaires quelques tubes nerveux ; dans certains îlots la gaîne est subdivisée par des cloisons en 2 ou 3 cavités secondaires, la 1re cavité contenant les fibres musculaires, la 2e un tronc nerveux et la 3e des vaisseaux.

Ces figures semblent correspondre à un système spécial constitué par des groupes de fibres musculaires indépendantes des faisceaux musculaires voisins, ayant leur autonomie, mais dont la fonction reste à déterminer.

Ces faisceaux neuro-musculaires ne sont pas sous la dépendance d'un processus pathologique, ainsi que quelques histologistes, entre autres Frænkel et Eichhorst, l'avaient supposé.

L'existence des ces faisceaux à l'état normal est aujourd'hui universellement admise.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent (V).

J'établis dans ce travail que, sous l'influence de la section des nerfs, le protoplasma non différencié de la fibre musculaire se tuméfie, se développe en même temps que les noyaux se multiplient, et c'est à cette suractivité nutritive qu'est due vraisemblablement l'atrophie de la substance contractile qui est absorbée par le protoplasma. Le protoplasma en se développant dissocie les cylindres primitifs, si bien que sur uue coupe transversale les champs de Cohnheim sont bien plus distincts qu'à l'état normal, il sépare dans certaines fibres le sarcolemme de la substance striée et dans d'autres fibres vient occuper avec les noyaux la partie centrale, tandis que la substance striée, plus ou moins réduite, est accolée au sarcolemme ; cette dernière disposition est analogue à celle qu'on observe dans les fibres musculaires en voie de développement.

On peut considérer ce processus comme un retour de la fibre musculaire à l'état embryonnaire. Il s'agit là, en tout cas, d'un processus actif, et le mot d'atrophie ne convient pas plus à ce travail pathologique que le mot de dégénération ne convient aux phénomènes qu'on observe dans le bout périphérique des nerfs après leur section.

De la paralysie pyocyanique (XXI).

(EN COLLABORATION AVEC M. CHARRIN)

Voici les résultats de nos études sur ce sujet :

La paralysie ne se développe pas immédiatement après l'injection des produits solubles, pas plus qu'après l'inoculation des microbes. Il y a une période d'incubation, dont la

durée varie de quinze jours à deux mois, et qui est en rapport avec les doses, la virulence et peut-être aussi avec les prédispositions individuelles.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire remarquer à ce sujet que certaines paralysies infectieuses observées chez l'homme, la paralysie diphthérique entre autres, se développent, très souvent aussi, longtemps après le début de la maladie.

Les membres postérieurs sont atteints les premiers. Cette paralysie est de nature spasmodique ; les réflexes tendineux sont exagérés ; la percussion des tendons, comme aussi celle des masses musculaires, provoque une véritable trépidation, qui se propage parfois à tous les membres. Ce spasme, qui disparaît quand l'animal est endormi par le chloroforme, peut entraîner à sa suite des rétractions fibro-tendineuses analogues à celles que M. Charcot a décrites chez l'homme, qui rendent l'attitude anormale définitive et qui ne disparaissent plus sous l'influence de la chloroformisation. Il n'y a pas d'amyotrophie. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles mis à nu est conservée. La sensibilité à la piqûre est émoussée dans certains cas, mais elle ne nous a jamais semblé complètement abolie. D'autre part, les lapins éprouvent parfois des douleurs vives, qui se traduisent par des cris perçants, lorsqu'on exerce des tractions sur les membres ou quand on comprime la paroi abdominale. Il y a en même temps de la rétention d'urine dans les cas où les lapins sont paraplégiques. Le mode de terminaison n'est pas toujours le même. Lorsque la paralysie est généralisée, la mort est la terminaison habituelle, mais nous ne pouvons déterminer encore sa cause directe, qui peut être due, à la vérité, à des troubles provoqués dans d'autres organes par l'injection ou l'inoculation. Parfois ces paralysies finissent par disparaître.

Nos recherches anatomiques ont porté sur les muscles, les nerfs et le système nerveux central des lapins paralysés, et cela aux diverses périodes de la paralysie qui remontait, dans deux cas, à deux mois. Nous avons employé,

*

dans ces examens, des méthodes variées et pourtant les résultats ont été toujours absolument négatifs.

Il ne s'agit pas là, comme on le voit, d'une paralysie banale, mais bien d'une affection ayant son cachet particulier, son facies au même titre que la paralysie saturnine ou alcoolique de l'homme.

Nous ferons remarquer, au sujet de l'absence de lésions dans la paralysie pyocyanique, que les recherches ultérieures entreprises sur d'autres paralysies infectieuses (par exemple sur la paralysie expérimentale observée par MM. Gilbert et Lion consécutivement à l'inoculation d'un microbe recueilli dans un cas d'endocardite infectieuse) ont donné des résultats conformes à ceux que nous avons obtenus.

Arthropathies expérimentales (XXIV).
(AVEC M. CHARRIN)

Nous avons observé sur plusieurs lapins atteints de la maladie pyocyanique des arthropathies qui paraissent se développer de préférence dans les membres paralysés. Ce ne sont pas des arthropathies nerveuses. Les lésions articulaires reconnaissent pour cause un agent infectieux dont nous n'avons pu déterminer la nature avec certitude; il s'agit soit du microbe de la pyocyanine, soit d'un organisme qui provoque une infection secondaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de scléroses de la moelle (VIII et IX).

Voici les résultats auxquels je suis arrivé dans ces deux travaux successifs :

a. L'absence habituelle de dégénérations secondaires dans la sclérose en plaques ne constitue pas une dérogation à la

loi wallérienne. Cette apparente anomalie tient à ce que les cylindres-axes sont ordinairement conservés dans les plaques de sclérose. Dans le cas où l'intégrité n'est pas complète, il se développe, comme dans les autres affections destructives du système nerveux central, des dégénérations secondaires dont l'intensité est en rapport avec le nombre des cylindres-axes détruits.

b. La destruction des gaînes de myéline dans la sclérose en plaques, loin d'être sous la dépendance d'un phénomène mécanique, d'une compression exercée sur les tubes nerveux par le tissu conjonctif de nouvelle formation, est liée au contraire à un phénomène vital et résulte principalement de l'activité nutritive des cellules de la névroglie et des cellules lymphatiques.

c. La nature de la dégénération des tubes nerveux, analogue à celle qui s'observe dans le bout central d'un nerf sectionné, au voisinage de la section, la persistance d'un grand nombre de cylindres-axes dénudés, l'intensité des altérations des parois vasculaires, la disparition souvent complète de la myéline au centre des îlots de sclérose, constituent, au point de vue histologique, les traits essentiels de la sclérose en plaques.

d. La nature de la dégénération des tubes nerveux, analogue à celle qui s'observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, l'absence de cylindres-axes dénudés, le peu d'intensité des lésions vasculaires, la persistance au milieu du tissu de sclérose d'un grand nombre de tubes à myéline, donnent à la sclérose systématique secondaire ses caractères distinctifs.

e. Par la persistance possible d'un certain nombre de cylindres-axes dénudés, par l'intensité des altérations vasculaires, par la disparition parfois complète de la myéline dans les faisceaux sclérosés, la sclérose tabétique se rapproche davantage, au point de vue de ses caractères histologiques, de la sclérose en plaques que de la sclérose secondaire.

f. La régénération des tubes nerveux de la moelle chez l'homme avec retour des fonctions, si tant est qu'elle soit possible, n'est que tout à fait exceptionnelle.

Il résulte de là que la disparition de phénomènes paralytiques chez un sujet atteint de myélite indique d'une façon presque certaine qu'il s'agit d'une myélite non destructive et peut conduire au diagnostic de sclérose en plaques.

Atrophie musculaire d'origine cérébrale avec intégrité des cornes antérieures de la moelle (XI).

Dans ce travail j'établis qu'une lésion cérébrale accompagnée de dégénération descendante peut provoquer une atrophie musculaire très prononcée et ayant tous les caractères histologiques que l'on assigne à l'atrophie musculaire consécutive à la section des nerfs ou à la destruction des cornes antérieures de la moelle, sans que les cellules des cornes antérieures soient détruites ou atrophiées, sans que les nerf moteurs, au moins dans la plus grande partie de leur parcours, présentent la moindre trace de dégénération.

Les mêmes faits ont été observés ultérieurement par Quincke, Eisenlohr, Borgherini, Roth et Mouratoff, Darkschewitsch, qui ont ainsi confirmé ce travail.

Ainsi donc l'atrophie des muscles peut être la conséquence d'une modification dynamique de leurs centres trophiques.

Les recherches du professeur Charcot et les miennes sur l'amyotrophie des hystériques sont venues augmenter la portée de ces conclusions, et il est dès lors permis, ainsi qu'on l'a fait, du reste, en se fondant sur les faits précédents, de supposer que la myopathie progressive primitive est ellemême sous la dépendance d'un trouble dynamique du système nerveux central.

Sclérose médullaire systématique (XIII).

(AVEC M. CHARRIN)

Le fait nouveau constaté dans l'observation publiée sous ce titre est la disposition des lésions des cordons de Turck qui sont d'autant plus intenses et d'autant plus étendues que l'on s'éloigne de la région cervicale et qu'on se rapproche de la région dorsale. Cette disposition, qui est l'opposée de

celle qu'on observe dans les dégénérations descendantes secondaires, montre, ce qui jusqu'à présent n'avait pas été relevé, que le processus de la destruction des faisceaux de Turck est bien différente dans ces deux ordres de cas.

Myopathie progressive primitive. Sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement (XX).

(Avec M. Onanoff)

Il est rappelé d'abord dans ce travail que, en ce qui concerne la localisation de l'amyotrophie, les diverses formes de la myopathie (la paralysie pseudo-hypertrophique avec ou sans hypertrophie, la forme infantile de Duchenne, la forme juvénile d'Erb, etc.) ne diffèrent les unes des autres que par la prédominance et le début de l'amyotrophie dans telle ou telle région. Mais quelle que soit la forme que l'on considère, lorsqu'une région est envahie, ce sont toujours ou presque toujours les mêmes muscles qui sont atteints et les mêmes muscles qui sont respectés.

On peut, à ce point de vue, diviser les muscles en trois catégories : la catégorie des muscles *prédisposés* à la myopathie, celle des muscles *réfractaires*, celle enfin des muscles *intermédiaires*.

C'est ainsi, par exemple, qu'à l'avant-bras le long supinateur est un muscle prédisposé, que les fléchisseurs des doigts sont des muscles réfractaires, et que le rond pronateur et les radiaux sont intermédiaires. A la face, l'orbiculaire des yeux et l'orbiculaire des lèvres sont prédisposés, les muscles moteurs du pavillon de l'oreille et les masticateurs sont réfractaires. Aux membres inférieurs, le triceps crural est prédisposé, le triceps sural est réfractaire.

Nous montrons dans ce travail que l'anatomie du dévéloppement permet de comprendre la prédominance de la myopathie dans certains muscles. Voici les résultats de cette étude : Quelle que soit la région que l'on étudie, on constate, sur des fœtus de cinq mois environ, des différences histologiques très manifestes entre les divers muscles. Les muscles prédis-

posés sont ceux dont le développement est le plus avancé; dans les fibres qui les composent, la substance striée est très abondante, les champs de Cohnheim peu apparents, les noyaux relégués à la périphérie sous le sarcolemme. Dans les muscles réfractaires, on observe une disposition inverse : la substance striée est moins abondante, les champs de Cohnheim très apparents et il existe beaucoup de noyaux à la partie centrale des fibres. Ainsi, le long supinateur, les muscles orbiculaires des lèvres et des yeux, le triceps crural, sont très avancés dans leur développement et, au contraire, les fléchisseurs des doigts, les masticateurs, les muscles moteurs du pavillon de l'oreille, le triceps sural, sont relativement peu développés.

Ces recherches conduisent donc à établir une loi de corrélation entre le degré de prédisposition des muscles à la myopathie et le degré de rapidité de leur développement; elles montrent qu'il existe pour le système musculaire, comme pour le système nerveux central, un lien entre l'anatomie pathologique et l'anatomie de développement.

M. Aswadouroff, dans une note présentée à la *Société de biologie* (séance du 6 octobre 1888) et suggérée, dit l'auteur, par le mémoire de MM. Babinski et Onanoff, a exposé les résultats de ses études sur la distribution relative des muscles blancs et rouges du lapin. Cet auteur, en montrant que les muscles blancs du lapin adulte correspondent aux muscles les plus avancés dans leur développement chez l'embryon humain, a corroboré d'une façon indirecte les conclusions de notre travail.

Anatomie pathologique des névrites périphériques (XXV).

Cette leçon, faite à la Salpêtrière, le 30 mai 1890, sous les auspices du professeur Charcot, n'est pas un simple exposé des divers travaux sur ce sujet; elle contient en plus des idées et des faits nouveaux.

1° Contrairement à ce qui a lieu dans la pathologie spinale où chaque espèce clinique correspond à des lésions anato-

miques spéciales, dans les névrites périphériques la diversité des espèces cliniques contraste avec l'uniformité apparente des lésions anatomiques. C'est là un paradoxe anatomo-clinique dont j'ai cherché à donner l'explication.

J'ai fait ressortir que dans la plupart des névrites il doit exister deux ordres de lésions relevant de deux processus différents, d'une part des altérations primitives, les plus importantes au point de vue chronologique, spécifiques sans doute dans bien des cas, mais peut-être parfois très limitées au point de vue de leur étendue et très difficiles à déceler; d'autre part des lésions secondaires, consécutives à la destruction du cylindre-axe, banales, mais occupant fatalement toute l'étendue du nerf à partir de la lésion primitive jusqu'à la terminaison périphérique des ramifications nerveuses. Il semble donc vraisemblable que dans bien des cas c'est exclusivement la lésion secondaire dont on a constaté l'existence, tandis que l'altération initiale qui doit seule donner à chaque forme clinique son cachet distinctif a passé inaperçue.

Cette idée m'a conduit à faire une classification anatomique des névrites qui met en lumière la diversité des altérations initiales. Voici cette classification à laquelle on peut reprocher, il est vrai, d'être en partie théorique :

A. Névrites d'origine périphérique.

Ce groupe comprend plusieurs variétés suivant que la lésion atteint au début telle ou telle partie du nerf soit :

a. *La gaîne lamelleuse.*
b. *Le tissu conjonctif péri-fasciculaire.*
c. *Le tissu conjonctif intra-fasciculaire.*
d. *Les vaisseaux sanguins.*
e. *Les vaisseaux lymphatiques.*
f. *Les segments inter-annulaires.*
g. *Les cylindres-axes.*

B. Névrites d'origine centrale.

Dans ce deuxième groupe la lésion initiale atteint les cellules nerveuses qui constituent le centre trophique du nerf affecté. On peut distinguer, eu égard à l'intensité de la

lésion et à la rapidité de son développement, trois variétés, suivant que :

a. *Les cellules nerveuses sont brusquements détruites.*

b. *Les cellules nerveuses sont altérées par une désorganisation progressive.*

c. *Les cellules nerveuses ne présentent que des modifications de nature dynamique.*

Il est vraisemblable que chacune de ces variétés est composée de plusieurs formes différant les unes des autres par la nature du processus pathologique.

2° Cette variété de névrites d'origine centrale, dans laquelle les cellules nerveuses ne présentent que des modifications dynamiques, a été dans cette leçon l'objet d'une étude détaillée. Déjà Erb et Remak avaient supposé que dans le saturnisme les lésions organiques des nerfs périphériques sont consécutives à des altérations des cornes antérieures que nos moyens d'investigation ne nous permettent pas encore de déceler. Le professeur Charcot a soutenu aussi la même thèse. Mais cette idée très rationnelle et très ingénieuse ne constituait en définitive qu'une hypothèse.

Je crois avoir établi avec rigueur, du moins en ce qui concerne les névrites des hémiplégiques, la réalité de ce processus.

Jusqu'à mon travail précédemment cité (Paragr. XI), on croyait que l'amyotrophie des hémiplégiques était toujours liée à une destruction des cellules des cornes antérieures de la moelle. Il est établi actuellement que ce genre d'amyotrophie peut se diviser en trois variétés, suivant que : *a.* les cornes antérieures sont détruites (Charcot, Brissaud, etc.) ; *b.* que les nerfs moteurs périphériques sont altérés, les cornes antérieures étant en parfait état (Déjerine) ; *c.* que les cornes antérieures et les nerfs périphériques ne présentent aucune lésion (Babinski, Quincke, etc). Ces trois groupes font évidemment partie d'une même série caractérisée par des lésions plus ou moins accentuées de l'appareil neuromusculaire et appréciables, soit dans la totalité de cet appareil, soit à sa périphérie seulement, quoique sa partie cen-

trale constitue toujours le siège primitif du désordre. On conçoit ainsi la parenté qui peut exister entre les troubles cellulaires organiques et dynamiques. Il est impossible, ce me semble, de douter que l'amyotrophie, dans tous ces cas, ne reconnaisse pour cause une perturbation centrale. Mes observations ont montré qu'une atrophie musculaire peut résulter d'une altération dynamique des cellules nerveuses. Les observations ultérieures de M. Déjerine ont établi, de la même manière, selon moi du moins, car l'auteur n'en tire pas lui-même cette conséquence, qu'une névrite *périphérique en apparence* peut dériver d'un trouble dynamique des centres nerveux.

MM. Joffroy et Achard, dans un travail récent (Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques, *Archives de médecine expérimentale,* 1er nov. 1891), ont adopté complètement mon opinion.

3° J'ai été ensuite amené à chercher la solution d'un problème que les travaux sur les névrites périphériques du tabes ont soulevé. Quel est dans l'ataxie le rôle respectif des névrites et de la sclérose spinale ? S'agit-il d'une simple coïncidence? Cela est peu probable. Faut-il supposer, comme on l'a soutenu, que la lésion des cordons postérieurs soit consécutive à celle des nerfs périphériques ? C'est là une opinion que j'ai cherché à réfuter. Doit-on admettre la relation inverse ? Cette manière de voir n'est guère acceptable, car elle est contraire aux lois de la physiologie qui nous enseignent que le centre trophique des nerfs sensitifs réside dans les ganglions cérébro-spinaux.

Il m'a paru logique de supposer que les lésions des fibres nerveuses spinales et celles des nerfs périphériques n'étaient reliées les unes aux autres que par la communauté de leur origine et qu'elles dérivaient toutes deux d'une modification dynamique ou organique des centres cellulaires dont elles dépendent ; c'est ainsi que les altérations de la zone radiculaire externe et celle des nerfs périphériques sensitifs seraient commandées toutes deux par quelque perturbation des ganglions cérébro-spinaux. Cette conception, qui appartient, il

est vrai, au domaine des hypothèses, est conforme aux données de la physiologie, elle s'appuie aussi sur la notion des névrites périphériques d'origine centrale précédemment étudiées; elle a le mérite d'établir un lien entre les diverses lésions du tabes.

4° Enfin j'ai exposé les résultats de mes recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie diphthérique expérimentale obtenue par MM. Roux et Yersin au moyen de l'injection des substances solubles du bacille diphthérique ; les nerfs correspondant aux muscles paralysés, étudiés depuis leur origine jusqu'à leur terminaison dans les plaques motrices, se sont montrés tout à fait normaux, dans les cas que j'ai étudiés (1).

De ces faits me semblent découler des conséquences impor tantes. En effet, si d'une part l'on admet, ce qui est tout à fait légitime, que la paralysie diphthérique de l'homme est identique, quant à sa pathogénie, à la paralysie diphthérique expérimentale, si d'autre part on se rappelle que dans la paralysie diphthérique de l'homme on trouve des altérations organiques des nerfs périphériques, on est amené à reconnaître : 1° qu'il y a un lien étroit entre les lésions dynamiques et organiques des nerfs, ce qui vient à l'appui de la thèse que j'ai défendue plus haut ; 2° que le poison diphthérique trouble profondément le fonctionnement du nerf avant d'altérer sa constitution morphologique ; 3° que les lésions de la névrite périaxile diphthérique ne peuvent être considérées comme la cause essentielle de la perturbation fonctionnelle, ce qui, du reste, n'empêche pas de supposer que ces lésions, une fois produites, n'exercent à leur tour une influence perturbatrice. Ce sont là des notions qui sans doute ne sont pas spéciales à la paralysie diphthérique, qu'on pourrait probablement étendre à d'autres affections du système nerveux (2)

(1) J'ai signalé pour la première fois l'intégrité histologique des nerfs dans la paralysie diphthérique expérimentale en 1889 (*Bulletin médical*, 1889, p. 70).

(2) Cette idée trouve un nouvel appui dans des expériences faites récemment par le prof. Ranvier (*Leç. du Collège de France*, 8 janvier 1892). Ce savant injecte dans le tissu cellulaire du pli de l'aine d'un cobaye de l'essence de moutarde ; il s'ensuit une paralysie identique au point de vue symptomatique à celle qui succède à la section du nerf sciatique ; le tronc ner-

et peut-être même à la pathologie de tous les tissus et de tous les organes.

CLINIQUE

Etude clinique de la sclérose en plaques (X).

Voici les conclusions de ce travail :

a. L'hémiplégie dans la sclérose en plaques n'est pas toujours consécutive à une attaque apoplectiforme ; elle peut se développer progressivement. L'hémiplégie constitue parfois dans la sclérose en plaques pendant un temps plus ou moins long le trait le plus saillant du tableau symptomatique et peut donner l'idée d'une lésion cérébrale en foyer.

b. Des plaques de sclérose disséminées dans la moelle peuvent, lorsque les cylindres-axes sont détruits, se manifester cliniquement par les symptômes qu'on observe dans la myélite circonscrite destructive (paralysie et anesthésie des membres inférieurs, troubles dans les fonctions de la vessie et du rectum, eschares). Il y a peut-être lieu de désigner une pareille affection sous le nom de sclérose en plaques à forme destructive.

c. La sclérose en plaques, dont la marche est d'habitude éminemment chronique, peut présenter une évolution aiguë. On peut dire dans ce cas qu'on a affaire à une forme aiguë de la sclérose en plaques.

d. Il existe une affection dont la symptomatologie est exactement celle de la sclérose en plaques et dont les lésions échappent complètement à nos moyens d'investigation. On peut la dénommer pseudo-sclérose en plaques.

Le professeur Vulpian, dans ses Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1886, t. II, p. 689 et suivantes), m'a fait l'honneur d'analyser minutieusement les différents cha-

veux devient même tout à fait insensible à l'excitation électrique, or on n'y trouve aucune lésion histologique.

pitres de ma thèse sur la sclérose en plaques; il a bien voulu attribuer de l'importance aux notions nouvelles que j'ai introduites dans la pathologie et a donné à mon travail l'appui de son autorité.

De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques (XII).

Mon maître, M. Charcot, a montré que l'atrophie musculaire pouvait être sous la dépendance de l'hystérie, ce qu'on avait nié jusqu'à lui. J'ai pu faire à l'aide de six observations, recueillies la plupart à la Salpêtrière, une étude de ces amyotrophies et voici les résultats auxquels je suis arrivé :

L'amyotrophie hystérique peut être assez marquée; toutefois, la diminution de volume des masses musculaires n'atteint jamais le degré d'intensité qu'on peut observer dans les amyotrophies d'origine spinale (atrophie Aran-Duchenne, sclérose latérale amyotrophique) ou dans les myopathies. Il n'y a pas de secousses fibrillaires dans les muscles atrophiés. L'excitabilité idio-musculaire est normale. La contractilité électrique est diminuée en proportion de l'atrophie musculaire, mais il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Dans un membre atteint de paralysie hystérique l'atrophie peut prédominer dans tel ou tel segment, mais dans chaque segment elle semble envahir uniformément tous les groupes musculaires. L'évolution de l'amyotrophie hystérique présente aussi des caractères particuliers. Son début est généralement rapide; elle se développe peu de temps après l'apparition de la paralysie; elle ne tarde pas à acquérir le maximum de son développement, reste alors stationnaire lors même que la paralysie persiste; enfin, lorsque la motilité revient, elle rétrocède avec rapidité.

Ainsi donc, l'amyotrophie hystérique présente dans son facies, dans son mode d'évolution des caractères qui la distinguent des autres amyotrophies.

La réalité de l'amyotrophie hystérique est aujourd'hui admise par tous les neuropathologistes.

Tabes bénins (XVII).

J'ai montré, dans ce travail, au moyen de plusieurs observations recueillies à la Salpêtrière, que, comme l'enseigne le professeur Charcot, le tabes peut parfois guérir.

Il s'agit, dans un cas, d'une malade que M. Charcot présentait depuis des années, dans ses leçons, comme un exemple de tabes fruste caractérisé exclusivement par des douleurs fulgurantes, des crises gastriques, l'abolition du réflexe patellaire et une atrophie papillaire. La malade mourut d'une pneumonie adynamique, cinq ans après la disparition complète des douleurs, qui s'étaient manifestées, à des reprises très fréquentes, pendant une période de vingt-cinq ans.

L'examen anatomique que j'ai pratiqué a montré l'existence manifeste des lésions de l'ataxie locomotrice.

Si l'on met de côté l'atrophie papillaire, on voit qu'on a eu affaire ici à un tabes qui n'a jamais dépassé la première période et qui, après une durée de vingt-cinq ans, s'est terminé par la guérison. Il s'agit donc là d'un tabes auquel il est juste de donner l'épithète de bénin, et la certitude du diagnostic, contrôlé par l'étude nécroscopique, qui fait défaut dans les observations de tabes guéris publiées jusqu'alors, me paraît donner à cette observation une grande importance.

Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique (XIX).

Dans certains cas de sciatique il se développe une déformation particulière du tronc qui avait échappé à l'attention des observateurs et que M. Charcot a remarquée le premier. J'ai pu étudier au moyen de 5 observations cette déformation dont les caractères essentiels sont l'inclinaison du tronc du côté opposé à la sciatique et l'absence de soulèvement du pied du côté affecté. De là une attitude toute spéciale qui se distingue des diverses déformations que peuvent provoquer

d'autres affections, la coxalgie entre autres, et qui peut servir à établir le diagnostic de sciatique dans un cas douteux.

Grand et petit hypnotisme (XXII).

J'ai cherché à établir dans ce travail, au moyen de nouvelles observations et de nouveaux arguments, que les caractères somatiques du grand hypnotisme, hyperexcitabilité neuro-musculaire, plasticité cataleptique, contracture somnambulique, peuvent se développer indépendamment de toute suggestion, contrairement à ce que soutiennent les expérimentateurs de Nancy, que ces caractères somatiques peuvent seuls permettre d'affirmer que la simulation fait défaut, que l'hypnotisme constitue un état pathologique, que toutes les variétés du petit hypnotisme ne doivent être considérés que comme des formes frustes du grand hypnotisme, que ces deux états sont l'un à l'autre ce que les attaques de petite hystérie sont à la grande attaque, à l'hysteria major, et que, pour toutes ces raisons, l'œuvre de mon maître, M. Charcot, sur le grand hypnotisme constitue le fondement de cette science.

Paraplégie flasque par compression de la moelle (XXVIII).

Cette étude, basée sur des observations anatomo-cliniques que j'ai faites à l'hôpital de la Pitié, m'a conduit à introduire dans la science des notions nouvelles sur la paraplégie flasque. Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Une compression de la moelle peut, sans produire de lésions appréciables de l'organe, donner lieu à une paraplégie très intense et même complète, susceptible de se prolonger plusieurs mois.

2° Lorsque, dans une paraplégie flasque dont la durée dépasse quelques semaines et qui est consécutive à une compression de la moelle, la flaccidité ne peut être attribuée à une

lésion occupant une partie quelconque de l'axe des réflexes tendineux, qu'elle n'est pas due non plus à la destruction d'une portion de la moelle dans toute sa largeur, il est permis, jusqu'à nouvel ordre, de croire que la moelle n'est pas altérée on ne l'est que très légèrement.

3° Il y a lieu d'admettre que cette variété de paraplégie, abstraction faite des circonstances extrinsèques, comporte un pronostic relativement bénin.

4° Quand l'état général du malade ne s'y oppose pas, l'intervention chirurgicale semble particulièrement indiquée dans les cas de ce genre.

De la migraine ophthalmique hystérique (XXVI).

Je me suis proposé d'établir, en me fondant sur plusieurs observations recueillies dans le service du professeur Charcot, que la migraine ophthalmique pouvait être une manifestation de l'hystérie.

Mais, au préalable, j'ai cherché à formuler quelques règles relatives au diagnostic de cette névrose.

Il n'est pas nécessaire, comme on le sait, pour admettre l'hystérie chez un malade, de constater la présence des divers stigmates qui appartiennent à cet état nerveux; mais il ne suffit pas non plus d'établir qu'un malade est hystérique pour mettre sur le compte de cette névrose tous les troubles dont il peut être atteint; il faut que les phénomènes en question présentent quelques-uns des attributs de l'hystérie. Quels sont donc ces attributs? c'est ce que je me suis efforcé de mettre en évidence.

La brusquerie dans le mode d'apparition d'un accident nerveux, l'influence des émotions morales sur son développement, ne démontrent en rien que l'hystérie soit réellement en cause. Au contraire, si on peut provoquer l'apparition ou la disparition d'un syndrome à volonté par la compression de certaines régions, par la suggestion pratiquée à l'état de veille ou de sommeil hypnotique, si ce syndrome vient à disparaître avec brusquerie sous l'influence de quelque émotion

ou même sans cause apparente, s'il affecte des relations intimes avec des troubles nerveux dont la nature hystérique soit bien établie, s'il peut jouer vis-à-vis de ces troubles le rôle d'équivalent morbide, si enfin il peut être reproduit avec rigueur par un sujet hypnotisé, il y a tout lieu d'admettre que ce syndrome est sous la dépendance de l'hystérie.

Ainsi donc, sans se préoccuper de la nature intime de l'hystérie, il est légitime de ranger dans le cadre de cette maladie les accidents nerveux présentant les caractères sus-énumérés.

Dans les quatre observations de migraine ophthalmique que j'ai publiées dans ce travail, j'ai constaté la présence des caractères en question. Dans l'observation I, *a.* des attaques convulsives et des accès de migraine ophthalmique se sont développés à la même époque ; *b.* les attaques convulsives sont précédées tantôt par un accès de migraine ophthalmique, tantôt par un accès de mutisme ayant tous les caractères du mutisme hystérique ; la migraine est donc ici l'équivalent d'un phénomène hystérique ; *c.* la migraine et les attaques convulsives ont disparu en même temps. Dans l'observation II, *a.* les accès de migraine ophthalmique sont accompagnés de manifestations nerveuses de nature hystérique (battements dans les tempes, sensation de constriction dans la gorge) ; *b.* ces accès de migraine peuvent apparaître sous l'influence de la pression exercée sur une zone spéciale (point migrainogène).

Je crois avoir démontré ainsi avec rigueur que la migraine ophthalmique peut relever de l'hystérie.

Hypnotisme et hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique (XXIX).

Tel est le titre d'une leçon que j'ai faite à la Salpêtrière au mois de juin 1891, sur l'invitation du professeur Charcot.

Comme on le sait, selon les doctrines de la Salpêtrière, l'hypnotisme constitue un état pathologique qu'on doit rattacher à l'hystérie ; au contraire, d'après l'enseignement de

l'Ecole de Nancy, l'hypnotisme serait un phénomène physiologique qui n'aurait rien de commun avec l'hystérie. Voici les deux arguments capitaux invoqués en faveur de chacune de ces opinions : A la Salpêtrière, on fait remarquer que les hypnotiques les plus parfaits, les grands hypnotiques sont toujours des hystériques, ce qui est incontestable. A Nancy, on fait ressortir qu'un grand nombre de sujets indemnes de tout stigmate hystérique sont hypnotisables, ce qui est absolument exact, mais nullement démonstratif, car rien n'empêche de supposer que chez les individus en question l'hystérie existe à l'état latent. L'argument, néanmoins, n'est pas sans valeur, car l'objection précédente ne repose que sur une hypothèse.

Quoi qu'il en soit, on a cherché de part et d'autre à résoudre la question en examinant des sujets hypnotisables dans leur état de veille et en relevant la présence ou l'absence de phénomènes hystériques.

J'ai dans cette leçon abordé le problème par une autre face et je crois avoir ainsi contribué à sa solution. Voici la voie que j'ai suivie : J'ai cherché d'abord à définir ces deux termes, hystérie et hypnotisme, en mettant en relief les caractères cliniques de chacun de ces états dans sa forme type et ses formes frustes. J'ai rapproché ensuite ces caractères les uns des autres et j'ai fait ressortir que les phénomènes psychiques et somatiques, en particulier l'exaltation de la suggestibilité, les troubles de la sensibilité, les paralysies, les contractures, la plasticité cataleptique, sur l'existence desquels tous les observateurs se sont fondés pour proclamer la réalité de l'hypnotisme, appartiennent aussi à l'hystérie, que ces phénomènes ont de part et d'autre le même aspect symptomatique; il serait, par exemple, impossible de distinguer une contracture hystérique d'une contracture hypnotique.

L'hypnotisme peut donc être considéré comme une manifestation de l'hystérie. Tout sujet susceptible d'être hypnotisé, alors même que l'examen pratiqué à l'état de veille ne révèle l'existence d'aucun stigmate hystérique, est donc

entaché d'hystérie. Ce n'est plus une hypothèse, ce n'est pas une pétition de principe, c'est la conclusion inéluctable qui se dégage du rapprochement précédent, si l'on reste sur le terrain clinique et si, sans se préoccuper de la nature intime de l'hypnotisme, on définit cet état à l'aide des symptômes par lesquels il se manifeste.

Dans la seconde partie de cette leçon, j'ai cherché à montrer que l'hypnotisme en matière de thérapeutique ne mérite ni l'enthousiasme, ni le dédain, et qu'il ne peut guère être appliqué avec succès que dans le traitement des accidents hystériques.

Paris. — Soc. anon. de l'Imp. des Arts et Manufactures et DUBUISSON
12, rue Paul-Lelong. — M. Barnagaud imp.